FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1892-93 N° 57

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CAUSES DE LA CÉCITÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1893

PAR

François BALESTE-MARICHON

LAURÉAT DES HÔPITAUX (*Médaille d'argent, externat 1889*).

Né à Bordeaux (Gironde), le 29 janvier 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BADAL,	professeur,	*président,*
PIÉCHAUD,	professeur,	*juges.*
POUSSON,	agrégé,	
DENUCÉ,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1892-93 N° 57

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CAUSES DE LA CÉCITÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1893

PAR

François BALESTE-MARICHON

LAURÉAT DES HÔPITAUX *(Médaille d'argent, externat 1889).*

Né à Bordeaux (Gironde), le 29 janvier 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BADAL,	professeur,	*président,*
PIÉCHAUD,	professeur,	*juges.*
POUSSON,	agrégé,	
DENUCÉ,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... / MERGET ..... / AZAM..... } Professeurs honoraires.

Clinique médicale	MM. PICOT. / PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. / LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	ARNOZAN.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	JOLYET.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique ophtalmologique	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants	PIÉCHAUD.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	MOUSSOUS. / DUBREUILH. / MESNARD. / CASSAËT. / AUCHÉ.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	POUSSON. / DENUCE. / VILLAR.
Accouchements	RIVIÈRE. / CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PRINCETEAU. / N. | Histoire naturelle. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. N.
Clin. des mal. syphil. et cutan...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCÉ.
Clin. des mal. des femmes.	BOURSIER.	Accouchements	RIVIÈRE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Chimie	DENIGÈS.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.		

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR BADAL

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
Chevalier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CAUSES DE LA CÉCITÉ

Dans cette préface nous exposerons quelques considérations générales sur le symptôme *cécité :* définition, localisation, importance étiologique. Nous aborderons ensuite les cécités provenant des membranes et des milieux, en examinant dans chacun de ces chapitres le mécanisme de la production de la cécité, son étiologie, le pronostic et la thérapeutique qu'elle comporte : les affections générales qui sont susceptibles de la produire par leurs manifestations oculaires seront énumérées après chacun des chapitres qui les concernent.

Les conclusions viendront ensuite.

PROLÉGOMÈNES

La cécité résulte essentiellement et uniquement de la perte absolue de la fonction visuelle : essentiellement, car il faut que le globe oculaire ou les parties qui lui sont annexées comme auxiliaires soient lésées ; uniquement, parce que leurs lésions seules sont capables de produire le symptôme cécité. Tandis que dans la pathologie des autres appareils de l'organisme nous voyons des symptômes être mixtes, et pouvoir relever des troubles de plusieurs de ces systèmes, ici, nous avons un symptôme général mais presque pathognomonique. Du seul fait que nous disons *cécité,* nous disons affection oculaire existant ou ayant existé; mais si nous disons *œdème,* nous pouvons aussi bien conclure à une affection hépatique que cardiaque ou urinaire, *polyurie,* la rapporter au rein aussi bien qu'au cœur ou à la moelle. La *cécité* est le symptôme dominant des affections oculaires; l'œil est seulement construit pour nous donner la vision, il est logique que les troubles de ses membranes ou de ses milieux la modifient dans ses caractères (daltonisme, dyschromatopsie) ou l'annule en partie, hémiopie, en totalité, cécité. Dans l'abolition fonctionnelle de cet appareil, la lésion initiale qui va déterminer la cécité peut apparaître dans un des territoires anatomiques qui le constituent, elle est protopathique; ou n'être qu'une propagation, un état anatomique consécutif et logique, qui, ressortissant à la pathologie généralisée d'un système tout entier, arrive à intéresser l'œil en frappant les représentants histologiques de ce système, elle est deuteropathique.

Les maladies du système nerveux se dévoilent à l'ophtalmoscope, par des modifications histologiques du nerf optique entraînant des troubles fonctionnels et permettant de fortifier par la vue un diagnostic basé partout ailleurs sur des symptômes sensitifs et moteurs. Les maladies de l'appareil circulatoire se manifestent du côté des yeux par de l'hypérémie ou de l'anémie des membranes profondes, de l'exophthalmie, dans la maladie de Graves : les dyscrasies sanguines telles que le diabète, par des hémorrhagies ou de la cataracte. Dans les néoplasmes cérébraux les symptômes oculaires ne constituent-ils pas à eux seuls les symptômes physiques et fonctionnels permettant de conclure à l'existence et jusqu'à un certain point à la topographie du néoplasme? A côté de ces maladies chroniques nous pouvons citer des affections inflammatoires, les pyrexies infectieuses, qui frappent l'œil à un moment quelconque de leur évolution, catarrhe oculo-nasal de la rougeole, ulcère de la cornée dans la variole : des maladies à virus, la syphilis et la tuberculose qui sont à manifestations oculaires.

Ces exemples nous montrent que l'appareil visuel est loin de présenter dans bien des cas une pathologie qui lui soit propre; et en analysant les faits nous sommes amené à conclure que dans nombre de cas nous devons voir dans les symptômes oculaires une affection qui débute ou se propage; le symptôme oculaire vient fortifier le diagnostic, assombrir le pronostic. Ces diverses maladies ayant comme point de départ des territoires anatomiques autres que l'appareil visuel, nous les désignerons sous le même vocable, par le symptôme qu'elles sont susceptibles de déterminer, *cécité de cause extra-oculaire;* les autres, ayant une origine purement oculaire, constitueront la *cécité de cause intra-oculaire.*

Le groupe *cécité de cause intraoculaire* est parfaitement homogène, et cette homogénéité est tirée de cette remarque

que, nous isolant du reste de l'organisme, nous n'envisageons qu'un appareil, celui de la vision, et dans la pathologie de cet appareil un seul symptôme, la cécité. Voyons en étudiant sommairement l'œil quelques caractères généraux de la cécité. L'œil se compose de membranes et de milieux : les membranes sont la sclérotique, la cornée, la choroïde, l'iris, la rétine; les milieux, la chambre de l'œil et son humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré. La sclérotique est une membrane de protection qui joint à ce rôle celui de servir d'insertion aux muscles; mais la cornée, la chambre de l'œil, le cristallin, le corps vitré ont comme fonctions physiologiques de se laisser traverser par les rayons lumineux, de rapprocher ces rayons de l'axe visuel, et, en dernier lieu, de former le foyer unique rétinien. C'est à la rétine, membrane nerveuse, et au nerf optique qu'il est donné de nous faire voir. Nous pouvons, d'après cet aperçu physiologique, tirer cette conséquence, que la partie anatomique la plus importante est la membrane rétinienne et l'appareil nerveux qui lui est annexé; et tous les autres, membranes et milieux, ne sont là que pour préparer son fonctionnement; si, physiologiquement, l'œil, pour voir, a besoin de tout ce qui le constitue, membranes, milieux, muscles, pathologiquement, pour ne pas voir, il suffit qu'une de ses membranes ou de ses milieux soit frappé.

Toutes ces membranes pathologiquement atteintes vont être simplement un obstacle mécanique à la vision et l'abolir comme telles; la cécité qu'elles vont amener n'agira pas autrement, mais va différer comme étiologie, comme pronostic, comme traitement, les unes seront non seulement justiciables d'une thérapeutique bien comprise, mais encore modifiables et guérissables. La cécité qui va reposer sur la pathologie neuro-rétinienne au contraire sera une *cécité fonctionnelle* qui va encore différer comme étiologie et thérapeutique, mais dont

le pronostic sera absolument mauvais. Nous sommes donc conduit à séparer la cécité d'origine neuro-rétinienne des autres cécités, et comme les cécités d'origine cornéenne, cristallinienne, choroïdienne, présentent des caractères distinctifs, non seulement comme étiologie — fréquence et causes de la cécité, — mais encore comme pronostic — cécités temporaires ou définitives — et traitement, il nous faut les examiner séparément et tirer à ce point de vue les conclusions que chacune d'elles comporte.

CHAPITRE PREMIER

Les Kératites.

Les inflammations de la membrane cornéenne, outre les symptômes de douleur, larmoiement et photophobie, donnent lieu à de *la cécité* : c'est à ce titre que nous devons en parler et rechercher les caractères de cette cécité. Nous avons sous les yeux la statistique de dix-huit cents malades — 1800 — qui ont passé par la clinique ophthalmologique, et nous y voyons figurer les kératites pour le chiffre de trois cent quatre-vingt-cinq — 385. — C'est là un nombre qui n'est pas à négliger, car avec les kératites nous nous trouvons en présence d'une cécité rebelle à la thérapeutique, et dans bien des cas, incurable, je parle au point de vue cornéen.

Les kératites produisent la cécité en empêchant le fonctionnement de la rétine, en ne permettant pas aux rayons lumineux de pénétrer jusqu'à elle : l'appareil nerveux dont elle est l'expansion terminale la plus délicate, est et demeure intact, mais il ne peut agir parce que son excitant à la fois physique et chimique, la lumière, ne l'impressionne pas. L'opacité cornéenne, grâce à la situation anatomique avancée de cette membrane, annule les membranes et les milieux oculaires qui sont situés derrière elles. Quelle que soit la variété de kératite, superficielle ou profonde, la cécité existe toujours à des degrés divers. Tandis que la douleur peut faire défaut, la photophobie manquer, la cécité n'est jamais absente. La douleur est occasionnée par les modifications nerveuses du plexus cornéen

terminal, la photophobie est due à la mise à nu de ces expansions nerveuses ultimes; or, ces lésions n'existent pas toujours. Dans les kératites superficielles, le soulèvement pathologique de l'épithélium n'en entraîne pas forcément la chute ; de plus, bien que la richesse nerveuse de la cornée soit grande, il existe néanmoins des zones ne correspondant pas aux plaques terminales, et si le processus pathologique intéresse ces territoires, il n'existe pas de douleur, de même pour la photophobie dont la physiologie pathologique est semblable, et qui, pour cette raison, est si étroitement unie à la douleur. Dans les kératites profondes, parenchymateuses, la desquamation et la chute épithéliale sont encore plus rares; la cécité, au contraire, résulte dans son essence, dans le développement de néo-capillaires envahissant les lames cornéennes, et l'infiltration de ces mêmes lames de la cornée par un exsudat leucocytique présentant, selon son abondance et sa durée, des dégénérescences graisseuse et calcaire; c'est là, en quelques mots, toute l'histologie pathologique des kératites, c'est là aussi toute la cécité d'origine cornéenne.

Symptôme des kératites aussi bien superficielles que profondes, cette cécité est à peine ébauchée dans les kératites superficielles; c'est que le développement des vaisseaux de néoformation est très peu accusé — triangle vasculaire de la kératite phlycténulaire, circulation limitée du chalasion — elle est plus prononcée dans le pannus, les vaisseaux sont en effet plus nombreux et plus serrés — pannus du trichiasis, pannus sarcomateux, pannus granuleux — elle est presque complète dans la kératite interstitielle diffuse. Nous avons là toute la pathologie de la cécité, vascularisation intense, diapédèse leucocytique.

La cécité qui ne repose que sur le pannus ou vascularisation cornéenne est modifiable et curable, surtout lorsqu'on se trouve

en présence d'un pannus symptomatique, d'un corps étranger fixé dans la cornée, d'une mauvaise implantation des cils ou trichiasis, des frottements répétés des granulations conjonctivales, mais elle le devient beaucoup moins lorsque le pannus fait pour ainsi dire partie intégrante de l'affection de la cornée; tel est le pannus de la kératite hérédo-syphilitique, pannus qui peut être considéré comme le type des vascularisations cornéennes donnant lieu à une cécité persistante. On peut se rendre maître de ce « *pannus à cécité* », de ces vaisseaux néoformatifs par la suppression, dans le pannus symptomatique, de la cause, extirpation du corps étranger, cautérisations des granulations de la conjonctive palpébrale, redressement du bord ciliaire, péritomie rompant la continuité entre les vaisseaux de la conjonctive et ceux de la cornée, mais dans les autres pannus, il est plus malaisé de le faire et on ne s'adresse, au point de vue local, qu'aux pulvérisations d'eau chaude pour en avoir raison. Comme on le voit, la thérapeutique de cette cécité d'origine panneuse présente un pronostic réservé qui devient mauvais lorsqu'à ce pannus vient s'ajouter la diapédèse leucocytique et les troubles pathologiques du tissu cornéen; c'est là la véritable cécité que donne la cornée, cécité à peu près définitive parce que la chirurgie de la cornée est impuissante.

Quelle que soit la kératite, on peut avancer que la cécité qu'elle occasionne durant tout le temps qu'elle met à évoluer, est moins grave que la cécité qu'elle est susceptible de laisser à sa suite. Les kératites laissent après elles, dans la majorité des cas, des infiltrations cornéennes persistantes. L'aboutissant des kératites superficielles, c'est le *néphelion;* le terme des kératites profondes, c'est le *leucome;* l'*albugo* étant l'intermédiaire entre le néphelion et le leucome. Il n'y a plus, à ce moment, à proprement parler, de kératite; il y a une consé-

quence de kératite, un état anatomique pathologique consécutif; plus de douleurs, plus de photophobie, mais un état torpide dont la modification est presque impossible; le néphelion, comme une taie grisâtre, siège tantôt au centre, tantôt sur les bords de la cornée; il peut être multiple. Le siège n'est pas sans influence sur le degré de cécité qu'il entraîne et la position centrale est assurément celle qui fait la cécité plus complète, bien que les rayons lumineux ne soient pas arrêtés en totalité à ce niveau. Cette situation n'est pas également étrangère au développement de la myopie, du strabisme, sans compter qu'il donne toujours lieu à un certain degré d'astigmatisme; enfin, la scléro-choroïdite postérieure peut en découler. Pour corriger cette cécité, le malade fait prendre à son œil les positions les plus favorables à l'arrivée et au passage des rayons lumineux, de là la myopie et le strabisme : cécité légère en apparence, puisque l'infiltration de la cornée est peu considérable; elle peut être le point de départ de l'abolition de l'organe visuel, et cela parce que cette cécité peut être corrigée par le malade qui s'empresse d'y remédier, croit corriger l'affection en corrigeant le symptome et court ainsi d'une cécité légère à une cécité absolue.

Avec le leucome, nous n'avons rien de semblable; nous sommes en présence d'une opacité unique s'étendant largement dans l'épaisseur du tissu cornéen, présentant souvent un léger reflet nacré — dégénérescence calcaire. — L'infiltration étant complète, la cécité est absolue; elle est, à l'encontre du néphelion, rarement passible de correction par les diverses positions que peut prendre la tête ou l'œil; elle est définitive et c'est une des cécités extra-rétiniennes pour lesquelles la thérapeutique soit impuissante. Quant à l'albugo, il représente tous les intermédiaires entre la cécité à peine accusée du néphelion et la cécité complète du leucome; suivant l'histologie pathologique, qui le

rapproche de l'un ou de l'autre, il en présente les avantages et les inconvénients. On peut donc dire jusqu'à un certain point que la cécité d'origine cornéenne est post-inflammatoire, que c'est un reste, une trace de kératite ancienne. Cela est si vrai que dans la thérapeutique de ces dernières cécités, on s'efforce de rappeler le processus inflammatoire et que l'on considère le pannus qui se produit alors comme une vascularisation de bonne nature — pannus régénérateur — inoculation jequiritique, gonocoque de Neisser. — Dans les trois cent quatre-vingt-cinq cas — 385 — de kératite, nous en relevons quatre-vingt-dix — 90 — n'ayant laissé à leur suite aucune trace; restent deux cent quatre-vingt-quinze cas ayant fourni une infiltration cornéenne persistante et par suite une cécité à un degré quelconque; nous notons de plus deux cent-vingt — 220 — néphelions et soixante-quinze — 75 — leucomes. Bien que la proportion de soixante-quinze — 75 — leucomes ou cécités à peu près définitives soit relativement restreinte, c'est là un des résultats fâcheux des kératites.

Nous devons nous demander maintenant quelles sont les kératites à leucome. Ce sont toutes les kératites profondes, celles qui succèdent à la conjonctivite purulente. Retenons cette cause de cécité comme étiologie pathologique, les ulcères et les abcès de la cornée; il suffit que le processus inflammatoire, après avoir intéressé l'épithélium, gagne les fibres cornéennes, pour que la terminaison et la guérison se fassent par le leucome, lequel est, comme nous l'avons vu, une infiltration dégénérée ou une sclérose du tissu cornéen, représentant une véritable cicatrice. D'un autre côté, il ne faut pas croire que les kératites superficielles en soient à l'abri. Ces kératites peuvent, surtout si elles revêtent un certain degré de chronicité, kératite des strumeux, passer des couches superficielles au tissu fondamental et s'aggraver ainsi d'autant en devenant kératites profondes; c'est là un des caractères particuliers de

la cécité due aux kératites superficielles avec lesquelles on ne compte pas assez. Il n'est pas rare, en effet, de voir chez l'enfant des kératites superficielles ne laisser qu'un néphélion; mais ce néphélion devenir chez l'adulte le prétexte d'une kératite que pour cette raison on appelle *kératite cicatricielle*. Quant à l'explication de cette invasion du côté des lames profondes de la cornée, il est probable que la raison qui fait que chez l'un l'affection revêt des caractères aigus, chez l'autre des caractères de chronicité, est la même ici et que c'est une question de résistance oculaire et par suite de terrain.

A côté de ces kératites d'origine intra-oculaire, voyons comment se comportent les kératites d'origine extra-oculaire, c'est là un point de vue étiologique autre; mais nous pouvons déjà dire que quel que soit le point de départ de la kératite, la cécité reste une, parce que l'histologie pathologique est la même. Il faut se rappeler que l'embryologie nous enseigne que les épithéliums cornéen et conjonctival ne font qu'un et sont fournis par l'ectoderme, que le parenchyme cornéen est au contraire un produit mésodermique. Ce développement embryologique a un intérêt, parce que nous allons le retrouver dans le domaine pathologique. Les dermatites et les fièvres éruptives à manifestations cutanées nettes ne respectent souvent pas l'œil et lorsqu'elles le frappent, c'est l'épithélium kérato-conjonctival qui est pris. L'eczéma et l'impétigo se montrent d'abord sur la conjonctive, ils se propagent ensuite sur la cornée, donnant à ce niveau soit la phlyctène, soit la pustule, comme sur le tégument externe. L'érysipèle qui, sur la peau, produit un érythème congestif, donne sur la cornée une kératite panneuse, pouvant être suivie de nécrose; avec la rougeole, c'est la kératite phlycténulaire; avec la variole, fièvre à pustules, c'est aussi la pustule de la cornée; enfin, comme type de kératite parenchymateuse, nous avons la syphilis,

maladie de parenchymes. Le rhumatisme et la goutte offrent des kératites congestives à ulcération rapide (Arlt). Pour nous résumer, touchant cette cécité d'origine cornéenne, nous dirons : la cécité consécutive aux kératites est incomplète et justiciable de la thérapeutique lorsqu'elle est représentée histologiquement par le néphélion; elle est incurable lorsqu'elle est représentée par le leucome. En général, la cécité qui a pour représentant un processus inflammatoire est toujours modifiable, si l'origine est intra-oculaire.

Il est, en effet, une remarque à faire pour les kératites d'origine extra-oculaire, c'est qu'une fois produites ces inflammations se détachent, pour ainsi dire, au point de vue de la marche, du processus morbide général qui leur a donné naissance, guérissant bientôt avec rapidité, s'éternisant d'autres fois. Par exemple l'eczéma, l'impétigo, la rougeole, l'érysipèle ne laissent aucune trace cutanée sur la cornée; elles laissent les taies cornéennes succédant à la phlyctène et à la pustule. La variole laisse une cicatrice comme au visage; de plus, le salicylate de soude ne modifie que lentement le rhumatisme cornéen; le traitement hydrargyrique a difficilement raison de la syphilis de la cornée. On voit donc que les kératites d'origine extra-oculaire sont plus graves.

Au contraire, la cécité post-inflammatoire l'est beaucoup moins. Cette dernière comprend des degrés; elle est liée au siège et à l'intensité de l'infiltration cornéenne. Comme siège, les infiltrations centrales donnent la cécité la plus complète; comme intensité, les modifications du tissu de la cornée et la diapédèse leucocytique en font la gravité.

Cette cécité est en grande partie l'apanage des enfants et des adultes, plus rarement des vieillards; c'est la cécité des strumeux, et cette cécité doit être séparée des autres cécités dues aux autres membranes dont elle diffère comme origine, comme histologie, comme thérapeutique.

CHAPITRE II

Cécités dues à des modifications survenues dans les milieux oculaires autres que le cristallin.

Ces milieux oculaires dont nous allons nous occuper, sont d'une part, la chambre de l'œil, d'autre part le corps vitré. Les modifications pathologiques qui surviennent dans l'un et et l'autre de ces milieux, modifications susceptibles de produire une cécité, sont toutes symptomatiques, et à ce titre les troubles pathologiques sur lesquels elle repose ne présentent pas une individualité qui leur soit propre, ce sont toujours des lésions secondaires et consécutives faisant partie du cortège inflammatoire d'un territoire anatomique voisin. Pour le premier de ces milieux, la chambre de l'œil, l'origine doit dans la majorité des cas être rapportée aux lésions de la cornée ou aux lésions de l'iris : les kératites et les iritis sont seules capables d'amener des troubles de l'humeur aqueuse.

Nous savons que cette chambre de l'œil est limitée en avant et sur les côtés par la face postérieure de la membrane cornéenne et en arrière par la face antérieure de l'iris, face interrompue à peu près vers son milieu par l'orifice pupillaire lequel est d'ailleurs complété par la membrane cristalloïde antérieure : d'où les rapports du cristallin et de l'humeur aqueuse, importants au point de vue pathologique, puisque la pénétration de cette dernière produit la cataracte. Cette chambre est remplie d'un liquide qui paraît être une exsudation des vaisseaux de l'iris et des procès ciliaires, c'est

l'humeur aqueuse : tel est le milieu oculaire. A l'état physiologique, ce milieu est parfaitement transparent, cornée et humeur aqueuse forment en effet une lentille convexe-concave et comme les autres milieux et membranes oculaires, son rôle est de se laisser pénétrer par les rayons lumineux et de les faire converger sur la rétine. On comprend que le plus léger trouble survenant dans ce milieu, va devenir un obstacle à la vision.

Ce liquide peut être troublé par des corps solides et par des produits inflammatoires éliminés. Les liquides pathologiques qui par leur irruption brusque vont déterminer de la cécité ne sont pas nombreux, c'est le sang, c'est le pus : quant aux solides en dehors des corps étrangers, il n'y a guère que la chute des éléments anatomiques de la face postérieure de la cornée et de la face antérieure de l'iris, des épithéliums, en un mot, tapissant ces deux faces, qui soient capables de l'altérer et de conduire à une cécité plus ou moins parfaite : l'*hypohéma* désigne la présence du sang, l'*hypopyon* celle du pus. Examinons quelles sont les lésions cornéennes et iriennes capables de produire à un moment quelconque de leur processus inflammatoire cette arrivée de sang, de pus, d'épithéliums dans ce milieu, ce sera faire du même coup l'étiologie pathogénique de cette cécité. On peut avancer que le pus est, dans la très grande majorité des cas, dû à des inflammations de la cornée, que le sang au contraire a une origine purement irienne et provient de l'ouverture des vaisseaux de l'iris. Autant en effet la cornée est dépourvue de vaisseanx, autant l'iris en est riche. Parmi les kératites susceptibles de produire l'hypopyon, nous devons citer l'abcès de la cornée et dans certains cas plus rares, l'ulcère de cette même membrane. Les collections purulentes de la cornée, à l'encontre de ce que l'on constate pour un grand nombre de collections purulentes siégeant dans d'autres

territoires de l'organisme, ne marchent pas vers l'extérieur, l'issue du pus se fait le plus souvent dans la chambre de l'œil, et cela quelles que soient la rapidité et l'acuité avec laquelle évolue cette collection : avec l'abcès nous avons un type d'affection inflammatoire aiguë, dans l'ulcère un type d'affection inflammatoire torpide. Dans ce dernier cas le pus pénètre peu à peu les lames de la cornée et ce n'est que longtemps après sa naissance qu'il vient troubler l'humeur aqueuse, de sorte que on peut suivre pas à pas et au jour le jour sa marche, grâce à l'infiltration cornéenne à laquelle il donne naissance. Les perforations de la cornée, outre qu'elles peuvent résulter de l'abcès ou de l'ulcère, peuvent être également le fait d'un traumatisme; que le corps étranger séjourne ou soit immédiatement enlevé, il donne lieu, la plupart du temps, à de l'hypopyon, c'est une septicémie oculaire de cause externe. Outre ces deux kératites traumatique et suppurative, il en existe une troisième, la kératite postérieure dite ponctuée : les altérations de la membrane de Descemet amènent des précipitations partielles de l'humeur aqueuse au niveau des territoires enflammés et produisent ainsi des opacités qui gênent ou annulent par places la vision.

Du côté de l'iris, nous ne trouvons que rarement l'iritis suppurative, mais lorsqu'elle existe, c'est l'inflammation qui donne lieu à l'hypopyon le plus considérable.

L'hypohema peut se produire dans les grands traumatismes oculaires; rarement il accompagne les kératites, bien que celles-ci soient toujours vasculaires; le plus souvent, il est le résultat d'hémorragies de l'iris, tel l'hypohema que l'on voit survenir après l'opération de la cataracte et qui ne peut avoir d'autre explication pathologique.

La chute de l'épithélium dans l'humeur aqueuse provient de la kératite postérieure altérant cet épithélium et des iritis,

quelle qu'en soit la variété. Mais, outre l'hypohema et l'hypopyon, les iritis, en dehors de la desquamation épithéliale, donnent lieu à des troubles de l'humeur aqueuse qui consistent dans un exsudat donnant à l'humeur aqueuse une certaine cohésion, cohésion qui aboutit quelquefois à la formation de pseudo-membranes oblitérant l'orifice pupillaire et amenant son atrésie; ce sont les iritis auxquelles on a réservé le nom de plastiques. Tel est le résumé de l'étiologie pathologique de la cécité due à la modification de l'humeur aqueuse, cécité rarement absolue, guérissable et, comme thérapeutique, disparaissant avec la paracentèse et surtout avec la kératite et l'iritis d'où elle provient. Sa caractéristique est qu'elle résulte de la pathologie d'une humeur, à l'encontre des autres cécités qui doivent leur origine à des troubles survenus dans une membrane.

Ce caractère, nous le retrouvons d'ailleurs, en partie, dans la cécité qui a comme origine le corps vitré. Cette cécité est uniquement due à l'opacification en partie de ce milieu oculaire. En général, comme genèse, nous la voyons se produire autour d'un corps étranger; on assiste là à une inflammation circonscrite à laquelle on a donné le nom de hyalite. Dans ma statistique, il existe un cas de hyalite produite par la présence d'un cysticerque. Quant aux opacités d'autre origine, elles se présentent comme de petites masses nucléaires, munies de prolongements radiés ou bien sous la forme d'amas floconneux donnant à l'ophtalmoscope l'aspect d'un voile plus ou moins épais qui s'étend au devant du fond de l'œil; ce sont là des opacités fixes, tandis que la forme pathologique que l'on rencontre le plus souvent est constituée par des opacités mouvantes, avec apparence soit filamenteuse, soit floconneuse, soit membraneuse; elles se déplacent dans les mouvements imprimés par la tête du malade et rendent pour cette raison cette

cécité fort gênante. Cette cécité dépend d'ailleurs du nombre, du degré d'épaisseur et du siège des opacités. Celles de ces opacités en forme de voile et diffuses dans tout le corps vitré troublent d'une manière fâcheuse le champ visuel, produisent des scotomes nombreux, sans cependant conduire à une cécité totale. Si les opacités sont fixes et ne revêtent pas le caractère de mouches volantes, la cécité est plus grande; il est vrai de dire que dans certains cas les malades s'en débarrassent momentanément par des mouvements brusques de la tête, mais celles-ci ne tardent pas, avec le repos, à reprendre leur première position.

Cette cécité, ai-je dit, est symptomatique et secondaire; ces opacités sont en effet l'apanage de la sénilité, de la syphilis qui frappe la choroïde et la rétine. Pour y remédier, il faudra donc s'adresser aux lésions de ces deux membranes. Il nous reste à indiquer, avant de terminer, une cécité due à des dépôts de cristaux, de phosphates, de tyrosine et de cholestérine au milieu du corps vitré, c'est ce qu'on désigne sous le nom de *synchisis* étincelant; elle rentre dans la classe des opacités fixes. Bien que ces dernières lésions puissent se rencontrer dans des yeux normaux, la plupart du temps elles coexistent avec les autres opacités dont elles ne sont qu'une modification. Les hémorragies du corps vitré, hémorragies ayant leur source dans la rupture des vaisseaux choroïdiens ou rétiniens, produisent une cécité brusque, plus ou moins complète, très longue à se modifier.

Quant aux causes extra-oculaires, nous mentionnerons le purpura donnant lieu à de l'hypohéma. Chez les femmes dysménorrhéiques, on a également cité la présence de sang dans l'humeur aqueuse. D'un autre côté, les affections cardio-vasculaires donnant une certaine fragilité aux parois vasculaires, celles-ci se rompent sous un effort de toux et de vomissement,

et ont fourni des hémorragies du corps vitré. En résumé, la cécité due à des troubles de l'humeur aqueuse vient s'ajouter à la cécité d'origine cornéenne; celle du corps vitré aux cécités d'origine choroïdienne et rétiniennes; elles sont exceptionnellement complètes, mais la cécité due au corps vitré est la plus tenace. L'origine extra-oculaire est d'un pronostic plus grave. Dans ma statistique, je trouve : Pour la chambre de l'œil, 171 cas; pour le corps vitré, 134 cas.

CHAPITRE III

De la cataracte.

Voici un groupe d'affections oculaires très important par le nombre, par le symptôme qui le caractérise et qui fait tout le sujet de notre travail, par le résultat thérapeutique, enfin, auquel il donne lieu.

Durant les six années que nous envisageons, sur un total de dix-huit cents malades — 1,800 — ayant réclamé les soins hospitaliers, nous trouvons le chiffre de cinq cent quatre-vingt-quatorze — 594 — cataractés qui, après avoir séjourné dans les salles de l'hôpital, ont été opérés; la proportion est d'environ le tiers des malades hospitalisés. De toutes les affections oculaires, celle qui, peut-être, est la plus répandue à la dernière période de la vie, celle pour laquelle on n'hésite pas à s'adresser au chirurgien, après avoir essayé l'inefficacité de nombreux collyres, c'est assurément la cataracte; l'explication de ce fait se trouve dans le symptôme dominant l'affection, la cécité. Le cataracté commence par y voir mal avant de n'y voir plus du tout; sa perception visuelle est atteinte dans son acuité et dans son étendue; il voit d'abord trouble; les objets qu'il regarde s'entourent de nimbes, de halos, puis finissent par n'être plus perçus et si, à ce moment, on prend son champ visuel, on voit que celui-ci présente des scotomes; dans les cas de cataracte nucléaire, une demi-obscurité est favorable à la vue, parce qne l'obscurité étant un mydriatique, les rayons lumineux, au lieu de rencontrer l'opacité cristallinienne, pas-

sent au-delà ou sont tout au plus tangents; mais chaque jour les progrès de la cataracte sont ceux de la cécité et comme celle-ci est le plus souvent bilatérale, le cataracté n'a pas même l'espoir de conserver la vision monoculaire. Lorsque la cataracté est complète, la cécité est absolue, tout travail est impossible, le cataracté n'est pas seulement un infirme, c'est un impotent. Il est fort à croire qui si la cataracte et son symptôme la cécité évoluaient rapidement, s'il y avait dissociation entre l'affection oculaire et son symptôme, que la cécité ne marchât pas de pair avec l'opacité du cristallin, on verrait le nombre des cataractés non pas diminuer, mais celui des cataractés demandant des soins au chirurgien fortement abaissé.

Il est en effet une remarque que tous ceux qui ont fréquenté une clinique ophtalmologique ont pu faire. La cécité est le symptôme pathologique pour lequel on réclame presque uniquement l'aide du chirurgien, et le public juge la gravité de l'affection oculaire par le degré de cécité qu'elle entraîne, ou qu'elle est susceptible de laisser à sa suite. C'est ce qui fait, dans le même milieu, la gravité de la cataracte, le peu de sérieux et de gravité qu'on attache au début aux conjonctivites et aux kératites, le retard et le peu de soin qu'on apporte à leur thérapeutique : cliniquement c'est le contraire qui devrait avoir lieu.

Enfin ici, pour le symptôme qui nous occupe, la thérapeutique fait merveille, et dans le domaine chirurgical on ne trouve guère d'opérations donnant un résultat semblable : c'est, sauf des modifications insignifiantes, le retour *ad integrum* de la fonction et cette fonction c'est la fonction visuelle. La cataracte, dans la grande majorité des cas, est de cause intra-oculaire, je ne me dissimule cependant pas qu'on ne saurait faire entrer toutes les cataractes sous cette rubrique, mais si nous relevons dans les 594 cas celles qui ont une origine

extra-oculaire, la très grande majorité est de cause intra-oculaire, nous n'en trouvons que deux d'origine diabétique.

Examinons, avant de faire sur la cécité ayant comme origine la cataracte, les quelques remarques qu'elle comporte, au point de vue étiologique l'enseignement qu'on peut tirer de ce chiffre de 594. Deux faits frappent immédiatement dans cette étiologie, c'est le traumatisme d'une part, l'âge de l'autre. Ces deux causes semblent dominer en effet toute l'étiologie de la cataracte. On sait comment agit le traumatisme, et par quel mécanisme il produit l'opacité cristallinienne. Il faut la rupture de la capsule cristalloïde et la pénétration d'un liquide, l'humeur aqueuse le plus souvent, pour amener son opacité. Nous voyons le traumatisme figurer pour 39 cas, nous avons affaire à des jeunes gens, hommes ou femmes : il semble donc résulter que les cataractes qui se produisent avant 45 ans ont pour origine le traumatisme; c'est en effet ce qu'on peut sensiblement admettre comme vrai. Quant à l'âge, nous constatons l'apparition de la cataracte aux deux pôles de la vie : au début cataracte congénitale, à la fin cataracte sénile. Les premières présentent un nombre beaucoup plus restreint que les secondes : 11 cas pour les cataractes congénitales, 540 pour les cataractes séniles. L'explication de la cataracte congénitale n'est pas encore donnée, mais pour la cataracte sénile, il faut voir dans son apparition un signe de décadence fonctionnelle et d'usure organique; cette cataracte semble devoir être considérée comme l'apanage de la vieillesse au même titre que certaines affections cardiaques, pulmonaires, cérébrales, hépatiques ou rénales, et à ce point de vue il serait peut-être intéressant de rechercher si les cataractes congénitales n'ont pas chez les parents un passé morbide direct, cataracte chez le père ou la mère, ou indirect et jusqu'à un certain point explicatif tel qu'une lésion viscérale quelconque. On sait le rôle des dyscra-

sies sanguines, le symptôme par lequel elles se manifestent du côté de l'appareil visuel, c'est le plus souvent, la cataracte (diabète, intoxications) : peut-être serait-il permis d'envisager la cataracte comme une rouille de la vie de cause ancestrale. Est-ce qu'on n'a pas cité des cataractes ayant comme point de départ l'artério sclérose, des faits de cataracte liés à des troubles cutanés? Ces deux affections sont l'apanage de l'arthritisme et on entend par là le peu de vitalité des épithéliums; or, le cristallin est formé de cellules épithéliales, pourquoi l'étiologie pathologique de cet épithélium serait-elle différente des autres et ne participerait-elle pas à la pathologie générale de l'organisme tout entier?

La physiologie pathologique de la cataracte se ramène en effet à ceci : troubles circulatoires, modifications chimiques du sang. Ce fait d'envisager sous ce jour la cataracte, de la considérer comme une manifestation de diathèse, éclairerait l'hygiène et la thérapeutique. L'hygiène pourrait peut-être faire entrer la cataracte dans le cadre nosologique des maladies évitables : les modifications physiques et chimiques qu'on emploierait durant la vie de l'enfant pour combattre la prédisposition morbide pourraient peut-être éviter à celui-ci, au déclin de sa vie, l'apparition de la cataracte. Il est, en effet, à peu près admis aujourd'hui que les maladies de la réfraction, telles que l'hypermétropie et surtout la myopie, sont des causes de cataracte, et ces maladies sont du ressort de l'hygiène scolaire. D'un autre côté, la thérapeutique en bénéficierait : en effet, quoique le résultat des opérations de cataracte soit très satisfaisant, néanmoins peut-être pourrait-on encore l'améliorer. Il est aujourd'hui de règle de ne pas opérer les cataractes glaucomateuses, de n'opérer les cataractes diabétiques que lorsqu'on a fait baisser le taux du glycose dans les urines, de songer à l'iritis à la conjonctivite lacrymale avant toute

extraction, et cependant bien qu'aucune faute opératoire ne soit applicable au chirurgien, il faut enregistrer des cataractes qui, une fois opérées, ne donnent pas tout ce qu'il faudrait en attendre, parce qu'à un moment donné le corps vitré s'échappe, que l'on se trouve en présence d'un décollement rétinien, que la plaie opératoire se cicatrise mal; tout cela peut, jusqu'à un certain point, être rapporté au terrain sur lequel on opère, et bien souvent on n'a pas assez tenu compte des lésions viscérales dont est porteur le malade et qui sont pourtant susceptibles d'expliquer ces insuccès opératoires.

Cette remarque semble d'ailleurs se dégager de ma statistique. Sur les 592 cataractés opérés, nous voyons comme mauvais résultats le chiffre 17, et si nous consultons les notes afférentes, nous lisons les remarques suivantes dans le bilan morbide des individus : *emphysème*, *bronchite*, *hémorrhagie cérébrale*, *néphrite interstitielle*.

Ces quelques réflexions pathologiques que nous suggère cette statistique des cataractes nous pouvons l'appliquer à son symptôme, la cécité, car l'étiologie de l'une est l'étiologie de l'autre, et dire qu'il existe une cataracte traumatique, c'est dire qu'il existe une cécité traumatique, qu'il y a des cataractes congénitales et des cataractes séniles, qu'il y a des cécités congénitales et des cécités séniles. Ainsi donc on peut résumer étiologiquement la cataracte en disant : on a une prédisposition à la cataracte ; elle apparaît de suite, congénitale, ou longtemps après, sénile. A part cela il n'y a dans la très grande majorité des cas qu'un processus pathologique capable de la produire, c'est le traumatisme.

Les cataractes d'origine extra-oculaire sont fournies uniquement par les dyscrasies sanguines, le diabète ou les maladies de peau. Cette dernière étiologie trouve son explication dans l'embryologie, le cristallin est fourni par l'ectoderme. Fœrster

avance que les affections chroniques de la peau prédisposent à la cataracte. Le sucre agirait sur les fibres cristalliniennes en amenant leur prolifération d'abord, leur décomposition ensuite ; mais ce serait l'humeur aqueuse qui contiendrait du sucre, attaquerait la cristalloïde et pénètrerait ainsi dans le cristallin. Cette cataracte, qui est double, offre ceci de particulier qu'on peut enrayer son développement par le traitement général. Ces cataractes, d'origine extra-oculaire, se développent rapidement et sont plus graves au point de vue opératoire que celles dont l'origine est purement oculaire.

La cécité est, nous l'avons vu, le symptôme unique et dominant de la cataracte; en dehors des remarques que nous venons de faire touchant l'étiologie pathologique et la thérapeutique de ce symptôme, cette cécité présente d'autres caractères.

Et d'abord cette cécité suit pas à pas le développement de la cataracte, elle commence avec elle, elle est totale lorsque la progression de la cataracte est terminée; comme la cataracte, elle est binoculaire, et cela fatalement, peu importe l'origine de la cataracte. Dans toute la pathologie oculaire, nous ne trouvons guère ces deux caractères, progression et bilatéralité, que dans les cécités d'origine cérébrale.

Les infiltrations cornéennes produisent, il est vrai, une cécité liée aux infiltrations de la cornée, débutant avec le néphélion, s'achevant avec le leucome. Mais ici la bilatéralité n'est pas constante; la cécité peut s'arrêter au néphélion; de plus, son origine relève toujours d'un processus inflammatoire ce qui n'est pas pour la cataracte. Partant de là, son histologie pathologique n'est pas la même : dégénérescence graisseuse et phosphatique d'un côté, vascularisation, néoformation de l'autre. La thérapeutique enfin établit une autre différence, c'est que la cécité de la cataracte, comme l'affection, est curable

et disparaît avec elle, tandis que la cécité d'origine cornéenne est définitive comme l'infiltration; tout au plus peut-on y remédier en s'adressant à l'iris. On dissimule ainsi l'affection, on ne peut supprimer le symptôme qu'elle a laissé après elle, c'est ce qui fait que la cécité de la cataracte, qui est une cécité *mécanique,* est guérissable, tandis que les autres cécités sont d'un pronostic bien plus réservé. Progression fatale, sauf la cataracte diabétique, aphlegmasie, bilatéralité, curabilité me paraissent être les caractères de cette cécité. Enfin dernière remarque clinique, cette cécité fait baisser les yeux au malade, sans les fermer, avant qu'elle ne soit complète, bien différente d'une autre cécité qui semble rechercher la lumière et fait marcher le malade les yeux largement ouverts, de la cécité cornéenne qui donne lieu à des positions vicieuses de la tête, à des torticolis symptomatiques.

CHAPITRE IV

Les irido-choroïdites.

Nous traitons dans le même chapitre les affections de l'iris et de la choroïde, par suite la cécité produite par les troubles de ces deux membranes, non que nous entendions par là nier la cécité d'origine irienne et la cécité due à la choroïde, mais les rapports anatomiques, physiologiques et pathologiques de ces deux membranes musculo-vasculaires sont si intimes, qu'il nous semble qu'il est bien difficile d'agir autrement. Trois cent douze — 312 — cas d'irido-choroïdites sur un ensemble de dix-huit cents malades, tels sont les chiffres en face desquels nous nous trouvons en présence. Après les kératites et les cataractes, c'est l'affection qui donne les nombres les plus forts, la cécité qui en découle n'est pas non plus à négliger. Pathologiquement étant donnée une iritis, cette iritis peut se propager en avant du côté de la cornée et de la chambre de l'œil, nous l'avons déjà étudiée, ou en arrière, c'est l'irido-choroïdite.

L'iris et la choroïde tiennent sous leur dépendance tout le système circulatoire de l'œil, et par l'intermédiaire de ce système circulatoire les phénomènes de sécrétion et de température; il ne faut donc pas s'étonner, en présence de l'importance physiologique de ces membranes, du nombre d'affections qu'elles présentent, en songeant que toutes, suivant le mode général pathologique ordinaire, ont précisément pour raison des troubles circulatoires.

Les traumatismes de l'iris, les plaies par instruments piquants, tranchants, les plaies contuses, les contusions n'agissent pas immédiatement; la cécité que l'on voit se produire sur le champ n'est pas d'origine irienne, c'est la piqûre du nerf optique, la commotion de la rétine qui en sont la cause, mais postérieurement, et déterminent tous, comme traces de leur passage, s'ils ont été prononcés, non pas des scléroses cicatricielles, le tissu irien ne se régénère sous aucune forme, mais ces altérations qui portent sur l'orifice pupillaire; c'est le plus souvent à une dilatation de la pupille ou mydriase qu'on a affaire, cette mydriase persiste plus ou moins longtemps, et comme la pupille donne passage à un trop grand nombre de rayons lumineux, il s'ensuit un éblouissement. C'est là une des variétés de la cécité irienne, portant exclusivement sur la dilatation ou le rétrécissement de l'orifice pupillaire. Cette cécité n'est pas complète, en ce sens que le malade est ébloui plutôt qu'aveugle; c'est un de ses caractères particuliers que de la voir naître d'une trop grande quantité de lumière, mydriatique naturel qui nous donne la vision, mais l'explication en est contenue tout entière dans le rôle physiologique de l'iris qui est le diaphragme régulateur de l'éclairage rétinien, et quant à la cécité qui en résulte, ses caractères en découlent facilement. Cette cécité, nous la retrouvons comme un symptôme des contusions du globe oculaire, des paralysies frappant l'oculo-moteur, du glaucome, puis plus rarement, dans le cortège des symptômes de la cataracte.

Cette cécité, comme on le voit, repose sur la fonction de deux muscles, le dilatateur et le constricteur de la pupille; la destruction de ces muscles la produit, leur paralysie l'entraîne. Le spasme du dilatateur et la paralysie du constricteur arrivent, par un même mécanisme, à produire de la cécité, c'est le myosis. Elle est beaucoup moins accusée que dans la

mydriase et nullement liée au degré de petitesse de la pupille; il y a cependant des troubles de la vision, non pas comme champ visuel, mais comme acuité visuelle; c'est le propre d'ailleurs de cette cécité que de reposer sur un éclairage trop grand ou insuffisant de la rétine. Tandis que dans la mydriase la cécité était produite par la trop grande quantité de lumière arrivant à la rétine, dans le myosis c'est l'inverse et la rétine ne recevant pas assez de lumière, son excitant, ne fonctionne pas; cette cécité est donc unie à la cécité reposant sur la rétine; c'est, de plus, une cécité d'ordre mécanique. Ce sont le plus généralement les névralgies ciliaires qui produisent cette cécité myotique. Dans l'*hippus*, nous trouvons combinées la cécité qui repose sur la mydriase et la cécité qui repose sur le myosis. L'*hippus* n'est, en effet, qu'une succession de mydriase et de myosis, de telle sorte que la cécité qui en résulte est tantôt due à trop de lumière, tantôt due à l'insuffisance lumineuse, la vision étant et restant entre les deux, comme une moyenne, car elle exige un éclairement plus restreint que celui de la mydriase, plus considérable que celui du myosis. Quant aux affections congénitales de l'iris, la cécité à laquelle elles donnent lieu ne présente pas de caractères communs. Tantôt que la persistance de la membrane pupillaire donne une cécité complète, le coloboma et l'ectopie pupillaire ne donnent lieu qu'à des cécités à peine prononcées.

Toutes ces cécités ont une origine irienne parce qu'elles reposent toutes sur les diverses modifications qui peuvent survenir dans le fonctionnement de cette membrane; mais il est une autre cécité qui, reposant sur les troubles pathologiques de la choroïde, vient souvent s'ajouter à la première et pour ainsi dire la doubler.

Toutes les choroïdites ont comme symptôme constant et quelquefois unique des troubles de la vision, de la cécité, car toutes

s'accompagnent d'opacités, telle que la choroïdite exsudative à laquelle on a souvent donné le nom de plastique. Les plaques exsudatives qui en sont le produit pathologique le plus net sont formées par des cellules qui, après avoir évolué, laissent des cicatrices amenant l'atrophie de la membrane. Elles sont fort variables comme siège, comme grandeur, comme régularité de contours et la cécité qu'elles occasionnent ressemble à celle que nous avons vu se produire pour le corps vitré. La vue perd de sa netteté, c'est un brouillard perpétuel qui entoure et voile les objets; certaines portions du champ visuel n'existent même plus et on a des scotomes en rapport avec le nombre et le degré des opacités répandues çà et là dans ce même champ visuel. Les altérations secondaires qui ne manquent presque jamais de se produire du côté de la rétine et du corps vitré, aboutissant du côté de la rétine à l'atrophie, du côté du corps vitré à des opacités fort analogues à celles de la choroïde, sont autant de causes adjuvantes qui font de la cécité due à la choroïde une cécité grave. Cette cécité, d'ailleurs, tire un autre degré de gravité lorsque ces plaques exsudatives sont rapprochées du pôle postérieur. Plus cette cécité est en quelque sorte inflammatoire et évolue rapidement, plus on a chance de pouvoir la combattre et la modifier; au contraire, lorsqu'elle s'installe peu à peu dans un œil, il est rare qu'il soit possible de la faire rétrogader.

Il est une choroïdite à laquelle on a réservé le nom d'aréolaire; elle se montre avec des plaques exsudatives saillantes et régulières; la cécité qui en résulte ne diffère pas de celle produite par la choroïdite exsudative et offre les mêmes remarques. Nous ne ferons que mentionner la choroïdite suppurative qui, lorsqu'elle comporte le pronostic le plus favorable, arrive à l'atrophie de la rétine ou bien, dans le cas contraire, au phlegmon de l'œil, à la suppuration et à la disparition de l'organe tout entier. Les hémorragies et les décollements de la

choroïde se manifestent, au point de vue de la cécité, comme les lésions similaires de la rétine où nous les retrouverons en traitant de la cécité de cette dernière membrane. Le coloboma de la choroïde qui se trouve souvent associé au coloboma de la membrane irienne rétrécit d'autant le champ visuel et n'est pas justiciable d'une thérapeutique quelconque.

Les irido-choroïdites d'origine extra-oculaire pouvant donner lieu à de la cécité sont fournies par les maladies à virus, tuberculose et syphilis et les maladies par ralentissement de la nutrition. Parmi ces dernières nous trouvons, en premier lieu, le rhumatisme ; c'est à la forme plastique de l'iritis que nous avons à faire, et ce sont les synéchies postérieures qui entraînent la choroïdite : comme le rhumatisme, l'irido-choroïdite est à répétitions, mais les lésions iriennes sont moins accusées que les lésions de la choroïde. Les mêmes remarques s'appliqueraient à l'irido-choroïdite goutteuse. Les cas rapportés par Hutchinson sont moins nombreux. Le diabète, par troubles de l'humeur aqueuse, donne également une iritis plastique; ainsi on peut faire cette remarque que les maladies par ralentissement de la nutrition frappent l'œil d'une manière identique, l'irido-choroïdite. Les tubercules de l'iris et de la chroroïde dans la tuberculose sont à marche rapide ; ceux de la chroroïde sont encore les plus connus. Mais ceux de l'iris donnent un symptôme important, parce que dans la granulie aiguë, on peut les voir avec le secours de l'ophtalmoscope. La syphilis à la période secondaire donne lieu à de l'iritis plastique, et à la période tertiaire, les gommes qui cèdent merveilleusement à la thérapeutique.

Si nous résumons la cécité d'origine irienne, nous voyons que c'est principalement la mydriase qui la fournit, mais que ce n'est là qu'une cécité incomplète, que viennent compléter les altérations de la choroïde et le trop grand éclairement de la membrane rétinienne.

CHAPITRE V

Les neuro-rétinites.

Jusqu'à présent, nous avons traité une série de cécités dues à des troubles soit des milieux, chambre de l'œil, cristallin, corps vitré, soit des membranes oculaires, cornée, conjonctive, iris, choroïde, offrant des caractères distinctifs, soit au point de vue pathologique, soit au point de vue thérapeutique, mais se rapprochant par ce fait que ce sont toutes des cécités d'ordre mécanique en quelque sorte, parce qu'elles réalisent le symptôme pathologique *cécité*, en s'interposant au-devant de l'appareil nerveux névro-rétinien et en entravant son fonctionnement; maintenant nous allons aborder une variété de cécité reposant sur des lésions qui ne constitueront plus des opacités, des obstacles mécaniques, mais qui, frappant l'appareil visuel dans son essence et dans sa source, représentées par un processus pathologique en face duquel la thérapeutique est à peu près désarmée, vont constituer, en présence de ces deux caractères de siège et d'impuissance thérapeutique, une cécité fonctionnelle grave.

Les affections portant sur le nerf optique et sur la rétine comportent, dans ma statistique de 1,800 malades, 79 cas; bien que ces chiffres ne soient pas très élevés, néanmoins ces 79 cas donnent 79 aveugles, voilà en quoi ils le sont encore trop. Cette cécité d'origine rétinienne repose, comme toutes celles que nous traitons, sur l'histologie pathologique : du côté de la rétine, voici les modifications qui, survenant dans les éléments

de cette membrane, la produisent. On peut dire qu'elle réside tout entière dans l'étouffement de l'élément nerveux et dans sa dégénérescence atrophique qui en découle, et cela aussi bien du côté de la rétine que du nerf optique. Lorsqu'il y a simplement compression, la cécité est incomplète et jusqu'à un certain point modifiable; lorsque l'élément nerveux a disparu, la cécité est complète et irrémédiable : ainsi, dans les cécités précédentes, nous avons vu la cécité reposer sur des modifications conjonctives, leucome cicatriciel, ou épithéliales, cataracte du cristallin, ici nous la voyons résulter de modifications nerveuses. Quel est dans l'organisme un symptôme qui offre une pathologie aussi diverse? Plus la cécité, étant donné l'appareil de la vision, est profonde comme siège, plus elle présente un pronostic fâcheux. Ces altérations nerveuses ont comme origine tantôt l'élément nerveux lui-même, tantôt l'élément conjonctif périphérique, ce dernier pouvant lui-même ressortir de lésions pathologiques du sang, lésions mécaniques, transsudation vasculaire et œdème, lésions chimiques, diabète et intoxications.

Une cécité neuro-rétinienne par laquelle il convient de commencer, parce que l'acuité visuelle est seulement mise en cause, et que partout la cécité est incomplète, est celle fournie par l'hyperémie veineuse de la rétine. Cette hyperémie veineuse agit, comme partout où elle se rencontre d'ailleurs, par la transsudation séreuse qu'elle produit, transsudation qui se répand dans les diverses couches de la rétine, les comprime et les dissocie : la cécité qui en résulte est simplement ébauchée, la vue est trouble, mais elle n'est pas abolie, et peut même recouvrer son acuité primitive; tel est le premier stade de la cécité d'origine neuro-rétinienne. Ce type inflammatoire donnant lieu à la cécité dont nous venons de parler, nous le retrouvons bien plus accusé dans la variété clinique dite réti-

nite séreuse. Le sérum sorti des vaisseaux baigne et comprime de toutes parts les éléments nerveux de la rétine, de sorte que ayant des désordres pathologiques plus prononcés nous avons également une cécité plus complète : cette cécité commence par envahir le champ visuel tantôt par le centre, tantôt par la périphérie, de sorte que la vision peut être abolie pour les objets voisins et exister encore pour les objets éloignés ou réciproquement. La cécité est donc périphérique ou centrale, rarement les deux à la fois, sauf dans la période ultime de la maladie. Les traumatismes qui donnent lieu à des commotions du globe oculaire en général et de la rétine en particulier, produisant le même résultat pathologique, produisent également la même variété de cécité.

Ces deux sortes de cécité sont pour ainsi dire latentes, ce sont des cécités par compression, pouvant aussi bien sous l'influence de la thérapeutique rétrocéder ou se compléter, mais le véritable processus pathologique qui fournit la cécité rétinienne, nous le rencontrons dans ce qu'on appelle la rétinite parenchymateuse. Cette rétinite, qui a le plus souvent comme point de départ le territoire vasculaire si riche de la rétine, se résume en deux mots : hyperplasie conjonctive et sclérose. Cette hyperplasie conjonctive et cette sclérose consécutive ne diffèrent en rien de l'hyperplasie et de la sclérose que nous rencontrons dans les autres territoires anatomiques de l'organisme, dans le foie et dans le rein en particulier; de même que le microscope nous fait voir l'étouffement et la disparition des parenchymes hépatique et rénal, de même ici nous assistons à l'étouffement et à la disparition des éléments constitutifs de la membrane rétinienne. La cécité qui va en résulter suit pas à pas le processus pathologique : comme dans la rétinite séreuse, elle commence à se manifester par une diminution dans l'acuité visuelle, mais plus tard, au lieu de s'arrêter

comme dans cette dernière, elle augmente et se parachève, de telle sorte que lorsqu'elle est complète, on peut affirmer que le tissu conjonctif adulte ou fibreux a étouffé et fait disparaître l'élément nerveux. Il résulte de là que cette cécité absolue est définitive, car on ne peut là encore ni mettre obstacle à l'hyperplasie conjonctive, ni celle-ci une fois produite la faire rétrocéder, ni enfin régénérer les éléments nerveux disparus, et par suite la fonction qui a sombré avec eux : cécité type d'origine rétinienne; on peut dire que les autres cécités de même origine n'en sont que les ébauches et peuvent être considérées comme des rétinites parenchymateuses, limitées comme foyers. Telles sont les rétinites auxquelles on a donné le nom de ponctuée et de pigmentaire. Dans la première, nous avons par places plus ou moins rapprochées des fibres striées blanches, enserrant l'élément nerveux le plus voisin, aussi avons-nous comme cécité une cécité à scotomes dans le champ visuel; dans la seconde, c'est l'envahissement des éléments nerveux principalement par des masses pigmentaires qui jouent pathologiquement le rôle du sérum transsudé, c'est-à-dire agissent par compression et s'accompagnent de plus de sclérose dans tous les territoires envahis par le pigment. Ces deux éléments nocifs, pigment et sclérose, en font une cécité irrémédiable. A côté de ces rétinites pouvant donner lieu à de la cécité, nous trouvons certaines affections de la rétine qui, elles aussi, occasionnent des cécités graves, telles les hémorrhagies. Ces hémorrhagies qui dépendent de la rupture des vaisseaux rétiniens entraînent une cécité qui est liée au siège de l'hémorrhagie. Le sang épanché écarte les éléments nerveux de la rétine et en amène consécutivement l'atrophie. Au niveau de la macula, point de la rétine qui donne la vision la plus parfaite, l'hémorrhagie fournit une cécité absolue tandis que des hémorrhagies multiples des autres territoires de la rétine

ne donnent une cécité que là où elles se produisent, et elles ne sont jamais assez nombreuses pour produire un résultat semblable à celui de l'hémorrhagie au niveau de la macula.

Ces diverses cécités se produisent, sauf les dernières, d'une manière lente et progressive, susceptible de présenter sinon des stades de rémission, au moins des temps d'arrêt : avec la cécité due aux embolies, nous sommes en face d'une cécité brusque; les embolies peuvent d'ailleurs comme les hémorrhagies siéger sur l'artère centrale de la rétine ou sur les branches, et la cécité qui en est la conséquence n'est pas sans analogie avec celle que nous avons vue se produire à l'occasion des hémorrhagies. Comme la cécité se produisant au niveau de la macula, l'embolie de l'artère centrale conduit à une cécité brusque et absolue, tandis que comme les hémorrhagies des autres branches, les embolies qui siègent sur les collatérales déterminent des cécités multiples prêtant aux mêmes considérations pathologiques et cliniques. Une dernière cécité d'origine rétinienne nous est fournie par le décollement de cette membrane. Cette affection représente dans ma statistique le chiffre de 15 cas. En général le décollement se faisant progressivement, la cécité, elle aussi, est progressive, elle est due non seulement au déplacement de la rétine qui n'a plus ses rapports anatomiques et physiologiques, mais encore à son atrophie.

Les lésions du nerf optique donnent une cécité du même caractère ; c'est dire que sa pathologie explicative est identique. La névrite de ce nerf donne une cécité qui doit être rapprochée de la cécité de la rétinite séreuse ; la cécité provenant de la papille étranglée, de la cécité de la rétinite parenchymateuse ; la dégénérescence et l'atrophie du nerf donnent comme les autres retinites des cécités incurables ; mêmes réflexions pour les hémorrhagies. Cette concordance pathologique et cli-

nique justifie cette cécité comprise sous le nom de cécité neuro-rétinienne.

Sauf les grands traumatismes oculaires, on peut avancer que cette cécité qui repose sur la rétine a une origine extra-oculaire. Nous avons en effet les rétinites diabétique, albuminurique, syphilitique. Cette dernière, par sa localisation, a justifié le nom de péripapillaire; rétinite bilatérale, à retentissement du côté de la choroïde et du corps vitré, elle donne un scotome central et récidive fréquemment. La rétinite néphrétique accompagne le mal de Bright, sa caractéristique est d'être hémorrhagique et scléreuse; les lésions ne marchent pas de pair dans les deux yeux, et l'envahissement fréquent de la macula indique sa gravité ; la rétinite diabétique pathologiquement en est une variante. Du côté du nerf optique, ce sont les lésions cérébrales qui agissent en produisant l'atrophie neuro-rétinienne : tels les néoplasmes de la base, les méningites et les abcès de la base du cerveau.

En résumé, la cécité d'origine neuro-rétinienne est une cécité fonctionnelle, d'origine extra-oculaire et présente, dans les cas où le nerf optique est attaqué le premier, névrite descendante, une cécité dédoublée en quelque sorte ; la vision existant dans une partie du champ visuel, tandis qu'elle est complètement abolie dans l'autre, c'est la cécité hémiopique, et l'anatomie du nerf optique en donne une explication très satisfaisante : on voit encore dans cette cécité un dédoublement pour la perception des couleurs, c'est la dyschromatopsie; elle n'existe que là.

CHAPITRE VI

Glaucome et ophtalmie sympathique.

Nous avons séparé, et nous croyons bon d'en parler, les cécités produites par ces deux affections oculaires des autres cécités des membranes et des milieux parce qu'elles résument quelques-unes d'entre elles et que ce sont deux symptômes et non deux entités morbides.

C'est ainsi que dans le glaucome, ce sont les altérations de l'irido-choroïdite, de la neuro-rétinite, du corps vitré qui produisent la cécité. Le glaucome, c'est la dureté du globe oculaire, dureté due à la pression intra-oculaire fortement augmentée et au défaut d'élasticité de la sclérotique. Cette pression elle-même est due à une transsudation de liquide dans les muscles oculaires, et ces liquides épanchés finissent par intéresser pathologiquement l'organe tout entier; l'iris, le cristallin, la cornée sont comprimés et refoulés en avant; la rétine, le nerf optique, la papille, *locus minoris resistentiæ,* — sont refoulés en arrière et celle-ci se creuse; ce qui, cliniquement, résume tout cela, c'est le symptôme cécité. Le cristallin refoulé, cela revient à le faire changer de courbure, d'où l'hypermétropie le plus souvent, la myopie plus rarement; c'est là une première altération de la vue, une étape vers la cécité; la compression des nerfs ciliaires fait la cornée insensible et donne à cette membrane une courbure anormale, d'où l'astigmatisme; la chambre de l'œil, d'abord très réduite de profondeur, peut presque disparaître; enfin l'iris présente de la

mydriase. La mydriase donne de la cécité : la neuro-rétinite la complète et la rend absolue. Ces altérations peuvent se produire brusquement ou s'installer peu à peu ; dans le premier cas, c'est le glaucome aigu ; dans le second cas, c'est le glaucome chronique.

Dans le glaucome aigu, il n'est pas rare de voir cette affection être précédée et accompagnée de douleurs ; c'est là un exemple bien rare de cécité douloureuse. Cette cécité, d'ailleurs à peu près complète dans l'attaque aiguë du glaucome, peut s'amender après l'attaque, mais la vision ne revient jamais à son état primitif, et après chaque poussée la vision, de plus en plus affaiblie, n'existe plus. Mais, bien que la cécité ait eu lieu, le processus glaucomateux peut continuer à se manifester et produire des cataractes et des hémorragies multiples qui entraîneraient la cécité si elle n'était faite. Dans le glaucome chronique, les mêmes phénomènes se produisent insensiblement, mais il n'y a pas de douleurs.

Telle est en quelques mots cette cécité glaucomateuse dont le principal caractère est d'avoir une histologie pathologique généralisée à toutes les membranes, au point qu'on peut presque dire que c'est une cécité multiple : cécité incurable, malgré l'unité du symptôme, parce que les altérations sont multiples.

L'athérome et l'arthritisme en sont les causes extra-oculaires les plus fréquentes.

Quant à l'ophtalmie sympathique, elle pourrait se définir une irido-choroïdite qui passe d'un œil dans un autre ; c'est dire en même temps que la cécité produite repose sur les altérations de l'iris et de la choroïde. Du côté de l'iris, nous avons le myosis, la chute de l'épithélium irien venant troubler l'humeur aqueuse, en arrière des synéchies postérieures amenant la choroïdite. Cette iritis parenchymateuse peut aller et va même souvent jusqu'à l'atrésie pupillaire. Et tout cela

au milieu de phénomènes douloureux exagérés par la pression; la cécité se produit progressivement et le champ visuel se rétrécit de plus en plus. C'est là un type d'ophtalmie sympathique grave; mais dans l'ophtalmie sympathique qui a pour origine l'iritis séreuse, le pronostic est bien plus encourageant. Quant à la chorio-rétinite, elle est rare; d'ailleurs, la cécité produite par ces deux membranes, nous avons vu quelle est sa nature. Il n'y a pas lieu de prolonger cette étude, nous l'avons faite séparément dans le cours de notre travail.

CONCLUSIONS

Nous sommes arrivé au terme de notre travail; il convient d'en formuler les conclusions. Nous avons examiné le *symptôme cécité* en général, nous avons fait ressortir son importance clinique après avoir dit un mot de son étiologie et de sa thérapeutique; puis, après avoir fait de la cécité un symptôme général, nous l'avons dissociée et prise en particulier, étudiant chacune d'elles. Nous avons parlé des caractères, étiologiques, pathologiques, thérapeutiques des cécités d'origine cornéenne, cristallinienne... ainsi que du pronostic que chacune d'elles nous paraît comporter.

Il nous a semblé qu'il convenait de faire perdre à ce terme de cécité son peu de précision et qu'on pourrait le faire en s'adressant à l'étiologie, intra ou extra-oculaire, au siège, cornée, cristallin, rétine, à la thérapeutique, définitive ou temporaire, car il est bien évident que ce symptôme cécité n'a pas la même étiologie suivant son siège et que sa curabilité dépend de son étiologie et de son siège; les termes d'amblyopie et d'amaurose doivent disparaître, on ignore tout ce qui les constitue; il n'en est pas de même de la cécité. Il en est du symptôme cécité comme du symptôme dyspepsie; aujourd'hui on prononce les mots de dyspepsie stomacale, intestinale, hépatique, pancréatique : ne pourrait-on pas dire *cécité d'origine cornéenne, rétinienne, cristallinienne* ? Cependant ces membranes donnent de la cécité, ce n'est pas de l'amaurose, et pourtant

le leucome ou la cataracte abolissent la vision et font des aveugles. De ce seul fait, le siège de la cécité serait indiqué, et par ce caractère on aurait tout de suite son anatomie-pathologique, son pronostic et son traitement; avec le terme amaurose, tous ces caractères ne sont pas exprimés. Donc nos conclusions seront :

A. Le symptôme cécité est celui de tous les symptômes oculaires qui a le plus d'importance clinique parce qu'il indique l'abolition de la fonction.

B. C'est le symptôme général des altérations des membranes et des milieux.

C. Il y a lieu de distinguer plusieurs cécités, en s'appuyant sur :

a. L'étiologie, origine intra ou extra-oculaire.

b. Le siège; membranes ou milieux oculaires.

c. La thérapeutique; définitive, temporaire.

d. Le pronostic; la cécité de cause extra-oculaire est la plus grave.

Vu : *Le Doyen*,
A. PITRES.

Vu bon a imprimer :
Bordeaux, le 27 février 1893,
Le Président de la thèse,
Dr BADAL.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 mars 1893,
Le Recteur,
A. COUAT.

17,015. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan 17.